ÜBER DIE

HÄUFIGKEIT DER HERZERKRANKUNGEN IN MÜNCHEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

CHIRURGIE, MEDICIN UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

DES

HERRN PROFESSOR DR. O. BOLLINGER

VORSTAND DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTES.

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT

VON

BENNO SCHMIDBAUER

APPROB. ARZT.

MÜNCHEN 1883.

DRUCK VON KNORR & HIRTH IN MÜNCHEN.

SEINEN

LIEBEN ELTERN

IN

INNIGSTER LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554602_0189

VORLIEGENDE Arbeit hat sich die Aufgabe gestellt, jene Herzerkrankungen einer näheren Erörterung und Besprechung zu unterziehen, welche als reine Hypertrophien mit und ohne Muskeldegeneration speciell in München häufig angetroffen werden. Da es zur Lösung dieser Aufgabe nothwendig erscheint, die Maass- und Gewichtsverhältnisse des Herzens zu berücksichtigen, so soll zuvörderst der wichtigsten bisher am Herzen geübten Messungsmethoden gedacht werden, in zweiter Linie sollen die wichtigeren Angaben aus der Geschichte der Herzhypertrophie, der Zusammenhang dieser Erkrankung mit den anderweitigen Herz- und Organerkrankungen — vorwiegend nach den Ergebnissen von 1000 Sectionsbefunden aus dem hiesigen pathologischen Institute — erwähnt und betrachtet, zum Schlusse der ursächlichen Momente dieser Erkrankung gedacht werden.

Die Betrachtung des Herzens als eine Kraftmaschine, welche die im menschlichen Körper functionirenden Arbeitsmaschinen mit dem zur Leistung der Arbeit erforderlichen Material zu versorgen hat, liess es schon lange wünschenswerth erscheinen, über die Grösse des Herzens und seiner einzelnen Theile bestimmte, in Zahlen ausgedrückte Kenntnisse zu erlangen und diese durch Messung und Wägung festzustellen.

Bizot war einer der Ersten, der durch eine einfache und leicht ausführbare Methode, welche die bei einer solchen Messung unvermeidlichen Fehlerquellen auf ihr geringstes Maass reducirte und doch alle wissenswerthen Punkte berücksichtigte, den Versuch der Aufstellung von Normalzahlen für den Herzmuskel glücklich löste. Die von ihm aus 152 Herzen aufgestellten Mittelwerthe gelten noch heute als Mittelmaasse für die Dimensionen des Herzens.

So ungenau der erste Theil seiner Methode, durch den Bizot die Dimensionen des ganzen uneröffneten Herzens zu bestimmen suchte, bei dem Mangel scharf markirter Punkte für den Ansatz

des Maassstabes erscheint, um so präciser ist Bizot's Verfahren bei der Messung des geöffneten Herzens. War der linke Ventrikel durch einen am stumpfen Rande von der Spitze bis in die Aorta geführten Schnitt eröffnet, so wurde bestimmt:

1. der Umfang der Basis des Ventrikels, d. i. die Länge einer durch die Höhe der convexen Ränder der Valv. sigmoid. gezogene Linie;

2. die Höhe des Ventrikels d. i. eine Linie von der Spitze auf die Basis senkrecht geführt;

3. die Dicke der Herzwand, gemessen an der Basis, am obersten Drittel und 4 Linien oberhalb der Spitze; an eben diesen Punkten wurde die Dicke des Septum ventric. gemessen. Das Orificium atrio-ventr. wurde längs der Adhäsionslinie der Valv. mitr. bestimmt. In ähnlicher Weise verfuhr Bizot bei der Messung des rechten Ventrikels.

Mit einigen Modificationen wurde diese Methode Bizots von Peacock in seinem: »On the weights and dimensions of the heart in health and disease« beibehalten, dagegen lässt sich in seiner Arbeit ein wesentlicher Fortschritt darin erkennen, dass er diesen Bestimmungen noch die Gewichtsverhältnisse des Herzens beifügte und dem Einflusse, den anderweitige Organerkrankungen auf die Dimensionen des Herzens auszuüben im Stande sind, eingehende Berücksichtigung schenkte. Von einigen weiteren Arbeiten nur den Namen ihrer Verfasser als Bouillaud Clendinning, Reid erwähnend, wende ich mich zur Arbeit Engels. »Ueber einige pathologisch-anatomische Verhältnisse des Herzens.«

Wie Peacock machte auch Engel von der Gewichtsbestimmung des ganzen Herzens Gebrauch, fügte dieser aber noch die Wägung der einzelnen von einander abgetrennten Ventrikel hinzu. Aus diesen Bestimmungen schliesst er auf den Einfluss der verschiedensten Erkrankungen des Organismus auf die einzelnen Herzabschnitte. Der Sorgfalt und dem Eifer aber, den Engel offenbar bei seiner Arbeit bethätigte, entspricht keineswegs, wie er selbst glaubt, der Erfolg, wenn er am Schlusse seiner Arbeit schreibt; »Ausgeprägte Fälle von Hypertrophie erkennt man auch ohne Beihilfe der Wage und hat sie bisher immer erkannt, zur Entscheidung zweifelhafter Fälle reicht weder diese noch eine andere Methode hin. Es liegt dies übrigens in der Natur der Sache; denn zwischen Gesundem und Krankem bestehen nirgends scharfe Grenzen; die Krankheit ist eben ein Vorgang, der sich nicht nach Pfunden und Lothen noch nach Zollen und Linien bemessen lässt.«

War es dieser entmuthigende Schluss aus dem Munde eines so erfahrenen Forschers, war es die Unzulänglichkeit der angewandten Untersuchungsmethoden, lange Zeit schien die Forschung

auf diesem Gebiete völlig stille zu stehen. Erst in der neuesten Zeit wurde dem Gegenstande der Herzmessung und Wägung neue Beachtung geschenkt. So erschienen durch kurze Zeitabschnitte von einander getrennt die bedeutenden Arbeiten von Beneke, Buhl, als deren Fortsetzung die Arbeit von B. Spatz »Einfluss von Krankheiten auf die Grösse des Herzens (Ziemssen's Archiv Bd. XXVIII) gelten kann, — von Thoma und in der neuesten Zeit die treffliche Arbeit von W. Müller in Jena.

Der Mangel an Uebereinstimmung in den bisher angewandten Methoden, der eine directe Vergleichung der gefundenen Resultate unzulässig erscheinen lässt, veranlasste Müller, die Muskelsubstanz des Herzens allein mit sorgfältiger Entfernung aller Adnexa und selbst des in der Muskelsubstanz abgelagerten Fettes in Betracht zu ziehen. Mit dieser denkbar genauesten Methode, bei deren Anwendung er übrigens nicht unterlässt, Alter, Geschlecht, Körperlänge und Körpergewicht in Betracht zu ziehen, hat er den Misserfolg, den Engel beklagt, nicht zu fürchten und es gelingt ihm, dem bisher unerreichbar erschienenen Ziele, der Aufstellung fester Normalzahlen, bedeutend näher zu rücken.

Wenn ich gleichwohl in vorliegender Arbeit die Methode Müller's nicht befolgte, so geschah dies aus folgenden Gründen:

1. die Arbeit Müller's erschien zu einer Zeit, wo ich den statistischen Theil der Arbeit bereits beendigt hatte;

2. fand ich sowohl durch einige nachträglich angestellte Wägungen (wobei nach Müller's Vorgang das Epicardialfett sorgfältigst entfernt wurde) wie aus einzelnen Angaben Müller's, dass die auf und im Muskel abgelagerte Fettmenge in den hochgradigsten Fällen zwischen 40—50 gr beträgt und dass das Belassen der grossen Gefässe in einer Länge von ca. 3 cm eine weitere Vermehrung des Herzgewichtes um 10 gr zur Folge hat, so dass im höchsten und seltensten Falle die einzelne Wägung um 50—60 gr, für gewöhnlich nur um 10 gr zu hoch angesetzt wurde, ein Umstand, der bei den colossalen Herzgewichten, wie sie sich bei Myodegeneratio cordis finden, die Wägungsresultate nicht besonders schädigen dürfte.

Was die Methode betrifft, nach der im hiesigen pathologischen Institute zur Bestimmung der Dimensionen der verschiedenen Herzabschnitte verfahren wird, so wird die Wägung des Gesammtherzens mit der Messung der einzelnen Ventrikel verbunden.

Der Wägung des Herzens ist die Bestimmung des Körpergewichtes und der Körperlänge vorausgegangen; daraus ergibt sich das Verhältniss des Herzgewichtes zum Körpergewichte, sowie die Möglichkeit, zur Erleichterung der Vergleichung die Fälle auf eine einheitliche Basis reduciren zu können. Zur Wägung wird das Herz, nach Durchtrennung der grossen Gefässe, etwa 3 cm vor ihrer Einmündung von dem etwa in den Ventrikeln

und Vorhöfen enthaltenen Fibringerinnsel und Blute durch Aufgiessen von Wasser sorgfältigst gereinigt und alsdann auf eine Schnellwaage gebracht, die öfters in Bezug auf ihre Genauigkeit controlirt wird.

Der Wägung des Herzens ist aber bereits die Messung der beiden Ventrikel vorausgegangen. Diese hat folgende Punkte zu bestimmen:

1. die Grösse der beiden Ventrikel.

Um mit dem Maassstabe den Rauminhalt der Ventrikel zu messen, müsste man eigentlich die drei auf einander senkrechten Durchmesser derselben bestimmen, allein auch dies wäre umständlich und ungenau. Es wird darum einfach, wie dies schon Bizot that, die Höhe des Ventrikels gemessen, in der Voraussetzung, dass diese zu den übrigen Dimensionen in einem bestimmten Verhältnisse steht und so eine hinreichend genaue Vorstellung von der Capacität der Kammer gibt. In den meisten Fällen steht nämlich die Höhe zum Rauminhalt in Proportion und wächst proportional mit zunehmender Dilatation. Zur Bestimmung dieser Grösse wird der Ventrikel, etwa 1 cm vom Sulcus longitudinalis entfernt, eröffnet, ein schmaler Maassstab an die Hinterwand angelegt und die Entfernung der Spitze bis zu dem mittleren gemeinsamen Insertionspunkte zweier Semilunarklappen abgelesen.

Zur Bestimmung der Weite der Pulmonalis und Aorta werden dieselben durch Verlängerung des den Ventrikel senkrecht eröffnenden Schnittes mit der Scheere eröffnet; sodann wird der Maassstab auf die Gefässwandung gelegt, dieselbe leicht angedrückt und eine die drei Insertionspunkte je zweier Klappen verbindende Linie gemessen.

Der Muskel selbst wird etwa in der Mitte zwischen Spitze und Basis, also an der stärksten Partie der senkrecht durchschnittenen Wandung, gemessen.

Was nun die Herzhypertrophie betrifft, so versteht man darunter eine Zunahme des Muskelgewebes des Herzens. Dieselbe kann auf zweifache Weise zu Stande kommen: entweder durch Zunahme jedes einzelnen Myocardelementes oder bei gleichbleibendem Umfange der einzelnen Fasern durch Vermehrung derselben. Man spricht in letzterem Falle von Hyperplasie des Muskelgewebes im Gegensatze zur eigentlichen Hypertrophie; begreiflicher Weise ist eine Combination beider Fälle nicht ausgeschlossen. Die Ansichten über die histologischen Veränderungen bei der Hypertrophie des Herzmuskels sind noch getheilt. Hepp, Wedl, Förster, Friedrich haben sich für Hypertrophie, Rindfleisch dagegen für Hyperplasie der Herzmuskelfasern ausgesprochen. Der neueste Autor, Letulle, tritt wieder für Hypertrophie ein. Er behauptet, dass die ersten Ver-

änderungen an den Muskelzellen in zerstreuten Gruppen auftreten, deren Vertheilung jedoch weder mit der Anordnung der Blutgefässe noch mit der Gruppirung der secundären Muskelbündel im Zusammenhang steht. Die Breite der einzelnen Muskelzellen kann um das 15fache des normalen Maasses zunehmen, doch soll dieselbe 0,31—0,33 mm nicht überschreiten. Eine Vermehrung der Muskelkerne findet nicht statt, obschon dieselben Verbildungen erkennen lassen.

Nicht selten besteht auch eine Zunahme des intermuskulären Bindegewebes und selbst an den Nerven haben Lee und Cloetta Verdickungen gesehen, von denen es jedoch noch aufzuklären bleibt, ob dieselben auf Zunahme des einhüllenden Bindegewebes oder auf Hypertrophie der einzelnen Nervenfasern beruhen.

Man hat früher noch von echter und unechter Hypertrophie gesprochen. Als unechte Herzhypertrophie bezeichnete man Verdickungen der Muskelwände des Herzens, welche nicht durch Zunahme des Muskelgewebes, sondern durch bindegewebige Schwielen, Neubildungen des Herzmuskels und Aehnliches erzeugt waren.

Ein hypertrophischer Herzmuskel zeichnet sich vor allem durch abnorme Verdickung der Herzwandung aus. Da fast ohne Ausnahme mit der Hypertrophie des Herzmuskels Dilatation der Herzhöhlen verbunden ist, so entstehen gleichzeitig sehr bedeutende Vergrösserungen des Herzvolumens, wie man sie bei einfacher Dilatation nicht gut zu sehen bekommt. Die Combination von Dilatation und Hypertrophie des Herzens wird als excentrische Hypertrophie bezeichnet. Mit dem Ausdrucke concentrische Herzhypertrophie hat man Veränderungen belegt, bei denen nicht nur nicht Dilatation des Herzraumes besteht, sondern letzterer gerade in Folge der Hypertrophie des Herzmuskels verengt wird. Diese Verengerung soll so hochgradig werden können, dass die Höhle des linken Ventrikels kaum für den Umfang des kleinen Fingers Platz besitzt. Manche Autoren haben das Vorkommen einer concentrischen Hypertrophie ganz und gar geleugnet, sie erklären dieselbe als eine Leichenerscheinung, welche dadurch entsteht, dass beim Eintritte des Todes das Herz in Systole stehen bleibt. Rokitansky und von Bamberger geben ihr Vorkommen für seltene Fälle zu. Namentlich hat man sie dann mehrfach beschrieben, wenn Mitral und Aortenklappenfehler zugleich am Herzen bestanden (v. Bamberger, Law).

Vor allem hat man sich zu hüten, jede Verdickung des Herzmuskels und Verkleinerung der Herzhöhlen als concentrische Hypertrophie aufzufassen. Man trifft diese Veränderungen als Leichenerscheinung bei Leuten, die an Verblutung, in Folge grosser Säfteverluste gestorben sind und Cruveilhier gibt

an, dass man dieses mehr zufällige Vorkommniss von vitalen Veränderungen dadurch unterscheiden kann, dass sich die vermeintliche Hypertrophie durch Druck mit der Faust leicht ausgleichen und beseitigen lasse.

Nachdem wir so im Vorstehenden die anatomischen Verhältnisse bei der Hypertrophie des Herzens erwähnten, möchte ich im Anschluss daran noch eines Zustandes gedenken, der wie die Herzhypertrophie eine Vermehrung des Herzgewichtes zur Folge hat und der sich in seinen klinischen (wie ätiologischen) Erscheinungen derselben völlig analog verhält, ich meine jene Veränderung am Herzmuskel, die gemeinhin als Fettherz bezeichnet wird. Die Myodegeneratio cordis bildet nach der Ansicht verschiedener Autoren (Buhl, Spatz, Stein) abgesehen von den Fällen, wo sie nach akuten Ernährungsstörungen, nach Phosphor- und Arsenikvergiftung, nach perniciöser Anämie auftritt, das Endstadium der meisten entzündlichen Prozesse am Herzen. Diese pathogenetische Auffassung der Myodegeneration cordis ist wohl mehr hypothetischer Natur, da sich direct entzündliche Veränderungen oder deren Spuren am Herzen nicht nachweisen lassen. Nach der Ansicht von Prof. Bollinger sind die meisten hiehergehörigen Fälle von vornherein degenerativer Natur und kommen allerdings häufig in hypertrophischen Herzen vor und vielfach auch in Verbindung mit Endo- und Myocarditio.

Berücksichtigt man die früheren Angaben über die fettige Degeneration des Herzmuskels, so wurde bereits dort der Unterschied zwischen fettiger Infiltration und fettiger Degeneration aufrecht gehalten und nicht minder scharf betont, wie dies in neuester Zeit von Leyden, Zeitschrift f. klin. Medicin 1882, geschah.

Es ist merkwürdig, dass die pathologische Veränderung der fettigen Degeneration bereits zu einer Zeit, wo das Mikroskop noch nicht zur Anwendung kam, von Laënnec genau beschrieben und von der Fettwucherung des Herzüberzuges unterschieden wurde. Laënnec sagt, dass diese Anhäufung des subpericardialen Fettes nichts zu thun habe mit der krankhaften Veränderung, welche auf einer fettigen Entartung des Herzens einer Infiltration der Muskelsubstanz durch eine Materie, die alle physischen und chemischen Eigenschaften des Fettes besitzt, beruht.

Die mikroskopischen Beobachtungen der Neuzeit können seine Worte nur bestätigen, ausserdem aber noch hinzufügen, dass die subpericardiale Fettwucherung häufig von einer chronischen Ernährungsstörung herzuleiten ist, während die hier zu beschreibende Fettdegeneration des Herzmuskels einer akuten (so bei Phosphor- und Arsenikvergiftung, bei perniciöser Anämie) sowohl wie chronischen (so bei Alcoholismus) Ernährungsstörung zuzuschreiben ist.

Mit Umgehung der anderwärts vielfach und trefflich geschilderten — sowohl makroskopisch als ganz besonders mikroskopisch-erkennbaren — Eigenthümlichkeiten des fettig degenerirten Herzmuskels wende ich mich zur Betrachtung des Cor adiposum.

Analog der Fettdegeneration in anderen Organen des Körpers findet sich diese Metamorphose (wie Wagner nachwies und Leyden neuerdings bestätigte) auch am Herzen, ohne dass ein selbsständiger Krankheitsprozess am Herzen vorausgegangen wäre, sie fällt dann zusammen mit der Fettmetamorphose anderer Organe, der Leber, Nieren. Diese akute Form der Myodegeneratio cordis, wie sie nach Phosphor-Arsenikvergiftung zur Wahrnehmung kommt, ist dann nur der Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung. Unter Fettmetamorphose ist nach Samuel (Handbch. d. allg. Pathol u. pathol. Physiologie) nicht eine Ablagerung von Fett aus dem Nahrungsfett in den Zellen, sondern eine regressive Metamorphose der Eiweisssubstanz der Zellen selbst zu verstehen. Aus den Untersuchungen v. Voit's ergibt sich, dass sich aus Eiweiss unter Abspaltung eines stickstoffhaltigen Atomcomplexes Fett bilden kann. Weitere Untersuchungen und Erfahrungen aus der Pathologie lassen es sehr wahrscheinlich erscheinen, dass dieses Vermögen den Zellen wenigstens aller eiweissartigen der meisten Organe zukommt. Normaler Weise wird nach Cohnheim (Handbch. d. allg. Pathologie Bd. I) dieses aus Eiweiss abgespaltene Fett entweder durch den hinzutretenden Sauerstoff verbrannt oder durch nachrückendes Nahrungseiweiss verdrängt und in die Fettdepots abgeführt. Bei Sauerstoffmangel jedoch und verringerter Nahrungszufuhr bleibt das Fett in den Zellen liegen und schwächt und vernichtet dadurch ihre physiologische Function.

Es handelt sich also nicht um einen eigenen Prozess im Herzen selbst, sondern der Herzmuskel nimmt in der ihm eigenthümlichen Weise an der Ernährungsanomalie Theil, welche Folge der Bluterkrankung ist und zeigt diesen Einfluss ebenso in der Beeinträchtigung seiner Function, wie seiner histologischen Beschaffenheit (Leyden).

In weitaus der Mehrzahl der Fälle findet sich fettige Degeneration des Herzmuskels als Begleiterscheinung anderweitiger Krankheitsprozesse, sei es, dass dieselben eine stark verminderte Blutzufuhr bedingen, — so erklärt Leyden die fettige Degeneration des rechten Ventrikels bei Zuständen chronischer Cyanose, die des linken bei Insufficienz der Aortaklappen — oder dass dieselben als Entzündungserscheinungen am Herzen selbst auftreten. In letzterer Beziehung bildet die Fettmetamorphose des Herzmuskels das Endstadium der akuten Myocarditis, der akuten Endocarditis, die Folge schwerer Pericarditis.

Im Gegensatze zu der oben erwähnten akuten Fettmetamorphose des Herzens möchte ich die ebenfalls idiopathische und auf toxischen Einflüssen beruhende chronische Fettdegeneration betrachten. In einem ziemlich bedeutenden Prozentsatze fand sich — wie aus Tab. I. ersichtlich — hochgradige Fettdegeneration des Herzens bei Hypertrophie und vielfach auch bei Dilatation des Herzens, während der übrige Sectionsbefund völlig negative Resultate ergab. Aus der pathologischen Beschaffenheit des Herzens allein konnte die Todesursache erklärt werden.

Die zur Betrachtung verwandten Sectionen vertheilen sich in der Weise, dass von den im Jahre 1881 im pathologischen Institute gemachten Sectionen die ersten hundert unberücksichtigt bleiben mussten, da erst späterhin die nun gebräuchliche und des Weiteren eingangs ausführlich beschriebene Messungs- und Wägungsmethode zur Anwendung kam. Um nun das Material auf tausend Fälle abzurunden, habe ich diese nicht berücksichtigten 100 Leichenbefunde durch die ersten hundert Fälle aus dem Jahre 1883 ersetzt.

Bei der Zusammenstellung verfuhr ich, wie dies auch aus den Tabellen ersichtlich, so, dass vor allem auf das Gewicht des Herzens geachtet wurde, weil, wie ich glaube, dadurch der Einzelfall besser illustrirt wird, als durch die Angabe der Ventrikelhöhe und — Dicke; Gewicht und Länge des Körpers mussten diesen Wägungen als für die Beurtheilung nothwendig beigefügt werden. Hinsichtlich der ersten Tabelle dürfte auffallend erscheinen, wie das männliche Geschlecht hinsichtlich der Häufigkeit der Hypertrophie und Dilatation des Herzens über das weibliche prävalirt, weiterhin aber wie gerade dort das zweite und dritte Decennium, hier dagegen erst das vierte und fünfte mit beträchtlicher Hypertrophie hervortritt. Bei dem aus allen Schichten der Bevölkerung — vorwiegend jedoch aus den körperliche Arbeit verrichtenden — stammenden Sectionsmaterial eines pathologischen Institutes erschien es mir nicht ganz uninteressant, den Stand des Verstorbenen anzugeben und glaube ich damit zugleich einen Commentar zu den späterhin zu besprechenden ursächlichen Momenten der Hypertrophie und Dilatation des Herzens in München gegeben zu haben. In seiner Arbeit über das Tübinger Herz hebt Münzinger auf Grund von 40 Sectionen die Häufigkeit der Herzhypertrophie und Dilatation bei der zum grossen Theil mit Weinbau beschäftigten Bevölkerung Tübingens hervor; Münzinger erblickt in der anstrengenden Beschäftigung der Weinbauern das hauptsächlichste Moment für die Entstehung der Herzhypertrophie. Dem Einwande, als ob es sich hier in München um ähnliche Arbeitshypertrophie handle, glaubte ich am besten durch Angabe des

Standes des betreffenden Individuums zu begegnen. Die grossen Schwierigkeiten, die sich bei allen Eintheilungen und Schematisirungen ergeben, haben sich natürlich auch hier herausgestellt.

Der Uebersicht halber wurden in Tab. I. alle jene Fälle, bei denen die Herzerkrankung allein die Todesursache bildete, angeführt, weiterhin in Tab. II die Complication der Herzerkrankung mit einer anderweitigen Organerkrankung zusammengestellt, dabei aber wieder strenge unterschieden zwischen Erkrankungen des Organismus, welche etwa secundär (Lungenemphysem, Atheromatose) eine Hypertrophie des Herzens herbeizuführen im Stande sind, und solchen, welche ohne nachweisbare Beeinflussung der Circulationsorgane den Tod des Individuums herbeizuführen vermochten (Tab. II.)

In einer weiteren Tabelle (IV) wurden die Fälle von Cor adiposum zusammengestellt. — Von den eigentlichen Herzkrankheiten tragen Klappenfehler am meisten zu Grössenveränderungen und zu Störungen des mechanischen Gleichgewichtes der einzelnen Herzabtheilungen bei. Ihre Wirkungen sind jedoch so einfach erklärlich und entsprechen so scharf der physikalischen Calculation, dass es eigentlich überflüssig erscheinen dürfte, sie einer Besprechung zu unterziehen. Die verschiedenen Grade der Hypertrophie und Dilatation, die wir hier vorfinden, richten sich eben nach dem Grade der vorhandenen Stenose oder Insufficienz und nach der Zeitdauer, während der sie bis zum erfolgten Tode bestanden. Gleichwohl wurden in Tab. V die verschiedenen Grade von Klappenfehlern berücksichtigt, einerseits um eine Vorstellung von der Häufigkeit dieser Erkrankung, als deren Ursache vielfach klimatische Einflüsse angeschuldigt werden, zu gewinnen, anderseits um auf die Häufigkeit der neuerdings von Leyden erwähnten Endocarditis puerperalis hinzuweisen. Weiterhin aber glaube ich, dass ein ziemlicher Theil dieser Klappenfehler wenigstens alle jene, die als relative Insufficienzen bezeichnet werden, durch eine fettige Degeneration des Herzmuskels hervorgerufen werden können. In solchen Fällen dürfte dann die Fettentartung des Muskels eine besondere Bedeutung dadurch erlangen, dass durch dieselbe die Wirkung der Hypertrophie die Ueberwindung des dieselbe bedingenden Hindernisses unmöglich wird und eine Parese des Muskels erfolgt.

Aus der Betrachtung vorstehender Tabellen ergibt sich die statistisch erhärtete Thatsache, dass in München im Vergleich zu andern Städten ein unverhältnissmässig höherer Procentsatz von Herzaffectionen vorkommt.

So ergibt sich aus den Berichten des pathol. Institutes in Berlin für das Jahr 1877 bei 809 Fällen:

Phthisis und Tuberculose in 230 Fällen (häufigste Todesursache)
Endocarditis in 35 Fällen (5. häufigste Todesursache),

bei 717 Fällen (Jahr 1878):
Phthisis 168 Fälle (häufigste Todesursache)
Endocarditis 46 Fälle (4. häufigste Todesursache)
Pericarditis 4 Fälle (32. häufigste Todesursache).

Als rein idiopathische Myodegeneratio cordis finde ich von Leyden nur einen Fall erwähnt. Wie ganz anders lauten dagegen die Zahlen aus dem hiesigen patholog. Institute!

Hinsichtlich der Frequenz stellen sich hier die Herzerkrankungen unmittelbar neben die Fälle von Lungenschwindsucht und Tuberculose. In den Jahren 1876 und 77 trafen auf 1058 Leichen

Phthisiker 328 = 31 %
Krankheiten des Herzens 123 = 11,6 %

In den beobachteten 1000 Fällen waren

		Ma	W	
(Tab. I)	I. Rein idiopathische Hypertr.	32 + 14	= 46	= 4,6 %
(Tab. II)	I. Rein idiopathische Hypertr.	23 + 10	= 33	= 3,3 %
(Tab. III)	Sekund. Erkrankg. d. Herzens	49 + 20	= 69	= 6,9 %
(Tab. IV)	Cor adiposum	21 + 11	= 32	= 3,2 %
(Tab. V)	Klappenfehler	49 + 62	= 111	= 11,1 %

Ungerechnet die Fälle von Hypertrophie und Dilatation des Herzens bei Phthisis pulmonum!

Man hat diese Erscheinung vielfach auf klimatische Einflüsse, auf rasch eintretende Schwankungen in der Atmosphäre zurückgeführt. Damit dürften aber nicht alle Erkrankungen des Herzens, vor Allem nicht die hier zu Lande so unverhältnissmässig häufige rein idiopathische Hypertrophia cordis erklärt sein (S. Tab. I und II).

Als sie bedingendes Moment glaube ich die Lebensweise der hiesigen Bevölkerung, vor Allem den unglaublich grossen Bierconsum beschuldigen zu dürfen. Dieser erklärt denn auch die Häufigkeit der Nierenerkrankungen.

Der Bierconsum betrug nach v. Voit im Jahre 1874 für den Kopf der Bevölkerung in Liter:

In Belgien	158	Liter
In England	139	»
Im deutschen Reiche	98	»
In Oesterreich	37	»
In Frankreich	21	»
In München	566	»

Pro Tag ergiebt sich daraus für die Einzelperson in München — also Säuglinge, Kinder und Frauen mit eingeschlossen — $1^1/_3$ Liter und das Bier zu 4 % absolutem Alcohol berechnet 53 ccm davon. Dieses Quantum multiplicirt sich natürlich bei der biervertilgenden Männerwelt um das 2—10fache für die Einzelperson und gibt dann eine Ziffer, die in Bezug auf die

Alcoholmenge dem Gewohnheitsquantum der Branntweintrinker nahe oder gleichkommt.

Ich möchte an dieser Stelle an die Worte des Prof. Binz über den Unterschied von Branntwein- und Bierconsum erinnern, durch welche die Bedeutung eines übermässigen Bierconsums hinlänglich illustrirt wird:

»Man täuscht sich fast allgemein über die Quantitäten des absoluten Weingeistes, die man beim Biertrinken verzehrt. Wenn der Hafenarbeiter in feuchter Kälte oder der Schnitter in heisser Sonne ein Glas Branntwein oder aus der Flasche einen kräftigen Schluck nimmt, so kann man im Durchschnitte diesen auf höchstens 10 ccm absoluten Alcohol berechnen. Wenn dagegen der Stammgast der Bierkneipe 1 Liter Bier consumirt — und wie rasch pflegt das zu verschwinden! — so gehen damit gegen 40 ccm absoluten Alcohols in die Säfte über. Zu Gunsten dieser 40 ccm lässt sich sagen, dass sie eingehüllt sind in 960 ccm Wasser, während beim Branntwein nur etwa 10 ccm Wasser die Hülle bilden; aber man weiss, wie rasch jenes Wasser den Körper wieder verlässt, während der Alcohol eine Zeit lang bleibt. Und zu Ungunsten des mit dem Biere aufgenommenen Alcohols muss gesagt werden, dass weder körperliche Anstrengung noch atmosphärischer Einfluss sein Verbrannt- und Verzehrtwerden im Organismus unterstützt, sondern dass er einem träge in meist dumpfer qualmiger Atmosphäre dasitzenden Körper einverleibt wird, der ihm die Möglichkeit gewährt, es recht lange bei ihm auszuhalten und seine Nervenzellen in immer wiederholtem Kreise zu umspülen.«

So zutreffend vorstehende Schilderung für den »Stammgast der Bierkneipe« erscheinen mag, so ist doch hinwiederum zu bedenken, wie der Bier- und Branntweingenuss sich in den verschiedenen Theilen unseres deutschen Vaterlandes gegenseitig ergänzen, so dass die Menge des genossenen Alcohols nahezu dieselbe bleibt. Es wurden (Rosenthal, Bier und Branntwein) im Jahre 1879/80 produzirt pro Kopf der Bevölkerung:

	Bier	Branntwein
In Bayern	232 Liter	2,4 Liter
Sachsen	105 »	9,6 »
Schlesien	48,7 »	15,8 »
Pommern	31,1 »	20,5 »
Westpreussen	30,8 »	20,8 »
Posen	21,3 »	34,8 »

Rechnen wir nun das Bier im Durchschnitt zu 5 %, den Branntwein zu 50 % Alcoholgehalt, so können wir folgende Mengen von Alcohol für den Kopf der Bevölkerung in diesen Gegenden berechnen:

Bayern	2,4	+ 22,3	= 26,7	d. i.	13,4	reiner	Alcohol
Sachsen	9,6	+ 10,5	= 20,1	» »	10,0	»	»
Schlesien	18,8	+ 4,9	= 20,7	» »	10,4	»	»
Pommern	20,5	+ 3,1	= 23,6	» »	11,8	»	»
W.-Preussen	20,8	+ 3,1	= 23,9	» »	12,0	»	»
Posen	34,8	+ 2,1	= 35,8	» »	17,9	»	»

Eine wie grosse Uebereinstimmung somit hinsichtlich des Consums von reinem Alcohol zwischen den nördlichen und südlichen Gegenden des deutschen Reiches besteht, so äussert sich der Gebrauch dieses Nähr- und Genussmittels, je nach der Concentration, in der es dem Organismus einverleibt wird, in verschiedener Weise auf die einzelnen Organe. Beredtes Zeugniss davon liefern die Jahresberichte einzelner pathologischer Institute, die ich des Vergleiches halber zusammengestellt habe.

Bei uns in Süddeutschland äussert sich der Alcoholmissbrauch in der bei habituellen Trinkern fast constanten Veränderung des Herzens und zwar der Hypertrophie. Diese Erkrankung des Herzmuskels wird auf vielfache Weise durch den Alcoholmissbrauch bedingt. Der Alcohol steigert, wie wir wissen, die Herzmuskelaction und die Pulsfrequenz. Mit der Vermehrung der Arbeitsleistung erleidet aber jeder Muskel eine Zunahme an seiner Masse und an seinem Volumen. Diese Hypertrophie des linken Ventrikels, die eigentlich nur den Ausdruck der compensatorischen Wirkung der vermehrten Muskelarbeit darstellt und wie schon erwähnt in einer Vermehrung der Muskelfibrillen in der Herzwandung besteht, wird weiterhin dadurch verursacht, dass das Herz eine ganze Reihe von Widerständen, die durch die Zufuhr von übermässiger Flüssigkeit in den Blutstrom eingeschaltet werden, überwinden muss.

Mit der dem chronischen Alcoholismus characteristischen allgemeinen Ablagerung von Fett auf und um die einzelnen Organe, mit der weiterhin stattfindenden Fettinfiltration in den Herzmuskel selbst wird die Arbeitsleistung des Herzens vermehrt nicht weniger wie durch die Cirkulationsstörungen im kleinen Kreislaufe (Bronchialkatarrhe, Emphysem etc.) und im Pfortadergebiete (Fettleber, Cirrhose etc.); ein ferneres wichtiges, wenn auch nicht zu überschätzendes Moment für die Hypertrophie des Herzmuskels und ganz besonders des linken Ventrikels liegt in dem Verhalten der Niere im chronischen Alcoholismus. In diesen findet nämlich, wie in der Leber nach Baer eine fettige Degeneration und eine durch interstitielle Bindegewebsneubildung entstehende Induration mit Granularatrophie statt und wie Traube erwiesen, ist die Folge dieser Schrumpfung des Nierenparenchyms und des Unterganges einer Zahl von kleinen Blutgefässen, eine Vermehrung der Widerstände in dem Blutstrome, eine Erhöhung des Blutdruckes in dem Aortensystem und desshalb eine Dila-

tation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Eine weitere Ursache für diese letztere liegt auch in dem Verhalten der kleinen Gefässe, die in Folge des Alcoholmissbrauches eine Erweiterung ihres Lumens erleiden. In den erweiterten Blutgefässen ist der Blutstrom immer bedeutend verlangsamt; es treten Stauungserscheinungen auf, die dem Herzmuskel einen Widerstand entgegensetzen und eine vermehrte Arbeit verursachen. Endlich ist noch die atheromatöse Erkrankung der arteriellen Gefässe hervorzuheben, die ein bedeutendes Hinderniss für die Blutcirculation abgibt und consecutiv eine Hypertrophie des linken Ventrikels bewirkt. Zu der Hypertrophie des linken Ventrikels tritt sehr bald eine Dilatation desselben hinzu, wenn der compensatorische Effect zur Ueberwindung der im Kreislaufe vorhandenen Widerstände nicht ausreicht und durch die nunmehr im ganzen Kreislauf gesetzten mechanischen Störungen wird sehr bald auch eine Miterkrankung des rechten Herzens, eine Hypertrophie desselben verursacht. In den späteren Stadien des Alcoholismus äussert sich die Ernährungsstörung in der fettigen Degeneration des Herzmuskels. So beschreibt Ruge (Virchow's Archiv Bd. 49 S. 262) bei seinen Versuchen nach acuter oder chronischer Alcoholintroxication in drei Fällen hochgradige fettige Degeneration des Herzmuskels.

Die Frage, wie diese Veränderung der Muskelprimitivbündel bei chronischem Alcoholismus zu Stande kommt, möchte ich weniger im Sinne Buhls, der sie als Ausgang einer entzündlichen Reizung mit fettigem Zerfall hinstellt, als vielmehr im Sinne Ponficks beantworten. Darnach wäre die fettige Degeneration des Herzens bei chronischem Alcoholismus eine Folge der toxischen Wirkung des Alcohols, wie sie ähnlich bei Phosphorvergiftung auftritt. Die allgemeine Herzverfettung hingegen dürfte aus der mangelhaften Versorgung des Herzens mit Blut herzuleiten sein. Diese mangelhafte Versorgung wird nach Ponfik dadurch verursacht, dass der Alcohol bei älteren Leuten hauptsächlich Sclerose des Aortensystems, Rigidität der Kranzarterien, bei jüngeren dagegen hochgradige Anämie, eine bedeutende Veränderung der rothen Blutkörperchen und grosse Armuth an Fibrin verursacht.

Im Gegensatze zu Buhl, der die Myodegeneratio cordis als aus einem entzündlichen am Herzen abgelaufenen Prozesse entstanden betrachtet, möchte ich die fettige Metamorphose des Herzmuskels als das Endstadium der Hypertrophie des Muskels hinstellen. Damit wäre vielleicht auch ein Zusammenhang, der allerdings von Leyden bestritten wird, zwischen fettiger Degeneration und fettiger Infiltration des Herzmuskels, wie er vielfach angenommen wird, zu erklären. Wenn wir weiterhin die ätiologischen Momente der Herzhypertrophie speciell den chroni-

schen Alcoholismus als sie bedingend hervorheben, so dürfte dieser im vorliegenden Falle als eines der hauptsächlichsten betont werden, das jene drei Zustände der Hypertrophie und Dilatation, secundär das Cor adiposum und als Endstadium dieser die fettige Degeneration des Herzmuskels bewirkt. Damit soll allerdings nicht bestritten werden, dass sich der eine oder andere Zustand ohne den zweiten und dritten entwickeln kann und sich in einzelnen Fällen auch wirklich entwickelt, aber für gewöhnlich dürfte die Myodegeneratio cordis erst einen schon hypertrophischen Muskel befallen.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Bollinger, für die mir bei vorliegender Arbeit ertheilten Rathschläge meinen wärmsten Dank auszusprechen.

QUELLEN-ANGABE.

Schmidt's Jahrb. Bd. 24. Referat über Memoires de la société medicale d'observation de Paris 1836.
Schmidt's Jahrb. Bd. 85 und 86. Monthly Journal of medical sciences London 1854.
Beneke, die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalieen des Menschen Marburg 1878.
Müller, die Massenverhältnisse des menschl. Herzens, Jena 1883.
Stein, Myocarditis, München 1861.
Charité, Annalen 1877 u. 1878.
Buhl's Mittheilungen aus d. pathol. Institute, Stuttgart 1878.
Annalen des Münchener Krankenhauses 1876—1877.
Rosenthal, Bier und Branntwein, Erlangen.
C. Binz, über Alcoholgenuss, Controlblatt für allg. Gesundheitspflege B. I.
Münzinger, das Tübinger Herz, Ziemssen's Archiv f. klin. Med. Bd. 19.

Tab. I.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

A) Idiopathische Erkrankungen.*)

I. Rein idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

a) Die Herz-Erkrankung als Todesursache.

I. Männer.

Nr. d. Sect.-Ber.	Alter	Stand	Rechter V.			Linker V.			Körper-Länge	Körper-Gewicht	Gewicht d. Herzens
			H.	P.U.	V. D.	H.	A. U.	V. D.			
265	22	Metzger . . .	10	8	0,8	9	7	2			400
197	27	Säckler . . .	9	8	0,8	7,5	7	1,3	143	42	400
169	21	Praktikant . .	10	8	0,6	10	7	1,5	173	54	410
146	28	Bräugehilfe . .	10	7,6	0,3	11	7,3	1,2	165	55	375
214	28	» . .	11	9,5	0,4	11	8	1,5			435
554	29	Viehhändler .	9,6	8,4	0,7	9,7	6,8	1,7	164	75	395
45	34	Wirth	9	8,3	0,4	9.5	7,6	1,8	164	61	420
148	32	Schäffler . . .	9,8	7	0,5	10	6,9	1,5	160	51	360
217	37	Knecht . . .	10	7,5	0,7	8,5	7	1,5	160	57	345
78	39	Kellermeister .	9,9	8,5	0,6	9.4	7,1	2	175	56	395
438	31	Schaffner . .	11	8	0,2	10,2	8,2	1,4	169	75	400
396	42	Knecht . . .	11,2	8,5	0,6	9,5	7,8	1,3			460
17	43	Bräugehilfe . .	11,1	8,5	0,6	10,1	7,6	1,3	163	50	400
114	44	Leichenträger .	10	8,5	1,0	9	7,5	1,5	168	72	455
227	45	Schweizer . .	9,5	8,5	1	11	7	2,5	173	96	680
170	44	Händler . . .	11,5	9,3	0,5	9,5	8	1,4	169	74	470
222	46	Maurer . . .	11,5	8,5	0,6	10	7,5	1,7	160	62	430
195	47	Schmiedgehilfe .	12,5	9	0,6	11,5	8,7	1,4	161	70	570
80	47	Priester . . .							180	95	480
360	51	Packträger . .	10,5	9	0,7	10,5	8	1,5	163	53	450
325	51	» . .	10	9,2	0,8	10	8,1	1,5	176	76	495
226	55	Controleur . .	8,5	8	0,8	9,5	8	2		75	610
123	57	Bäcker . . .	11,3	9,5	0,6	9,5	8,5	2	166	92	730
329	57	Schneider . .	11	7,5	0,5	11,2	7,2	1,1	168	56	410
415	58	Anstreicher . .							160	53	470
32	59	Stiefelputzer . .	10,5	9,1	0,3	10	8,2	1,5	158	42	395
140	60	Taglöhner . .	11,5	9	0,8	9,5	7,8	1,5	173	55	530
25	60	Metzger . . .	8	7,5	0,8	8	7,5	2	158	53	365
278	60	Hauptmann . .	11,5	8	0,8	11,5	7,5	2	175	71	600
286	65	Wirth	10,5	8	0,7	10	8	1,6	158	70	450
110	68	Privatier . . .	9,5	8,3	0,7	11,2	8,8	1,6	163	58	375
37	64	Schneider . .	9	8,8	0,6	9,1	8,3	1,8	151	55	380

*) Mit und ohne Degeneration des Herzmuskels; diese Fälle wurden nach Buhl von Spatz (Einfluss von Krankheiten auf die Grösse des Herzens, Ziemssen's Archiv Bd. XXX) als chronische Myocarditis bezeichnet, werden klinisch im hiesigen Krankenhause unter dem Sammelnamen der Myodegeneratio zusammengefasst.

II. Weiber.

Nr. d. Sect.-Ber.	Alter	Stand	Rechter V.			Linker V.			Körper-Länge	Körper-Gewicht	Gewicht d. Herzens
			H.	P. U.	V. D.	H.	A. U.	V. D.			
347	44	Taglöhnerin . .	8,5	9,5	0,4	9,5	7,5	1,4	147	46	425
389	24	Färbersfrau . .	10,3	7,3	0,3	8,5	6,2	1,4	151	47	330
460	48	Putzmacherin .	10,5	7,6	0,5	10,4	5,5	2	151	47	420
514	53	Köchin . . .	11,5	7,2	0,4	9,2	7	1,8	155	64	425
304	54	Zugeherin . .	10	8	0,6	9,5	7	1,3	136	49	385
122	56	Rentbeamt.-We.							150	45	600
375	60	Fuhrmannsfrau .	12	8	0,5	11,5	7	1,6	161	62	520
46	65	Köchin . . .	9,8	9,2	0,3	8,6	8,1	1,3	145	58	340
24	58	Schuhmachersfr.	9,5	8,2	0,4	10,2	7,3	1,2	156	54	365
552	71	Wärterin . . .	11,1	9,8	0,5	9,5	8,1	1,5	147	58	470
369	72	Näherin . . .	8,5	8,3	0,5	7	7,5	1,8	152	38	430
403	60	Kindsfrau . .	11,3	8,1	0,6	10,7	7,4	0,9	146	44	490
493	79	Putzerin . . .	9	7,6	0,4	9,3	8,2	0,5	154	40	345
57	73	Magd	9,1	7,3	0,4	8,4	1,9	1,6	135	32	380

Tab. II.

I. Rein idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

b) die Herzerkrankung war nicht Todesursache.

I. Männer

Nr. d. Sect.-Ber.	Alter	Stand	Rechter Vent.			Linker Vent.			Körper-Länge	Körper-Gewicht	Gewicht d. Herzens	Todesursache
			H.	P.U.	V. D	H.	A. U.	V. D.				
365	22	Maurer	9,7	8,9	0,5	8,2	8,5	2,3	151	42	395	Croup. Pneum.
169	30	Schreiner	10	7,3	0,7	9,5	6,8	1,6	162	61	455	Arsenikvergiftung
426	31	Metzger	11,2	7,8	0,8	10,5	6,6	1,7	164	67	365	Schuss ins Hirn
188	32	Zimmermann . . .	10,3	6,9	0,5	10	7,3	1,8	178	70	405	Fract. cranii
44	31	Fuhrknecht . . .	11,2	9,3	0,5	9,2	8,7	1,2	167	76	400	Peritonit. purul.
411	38	Müller							183	85	430	Apoplexia cerebri
290	39	Arzt								60	375	Morphiumvergiftung
300	41	Fuhrmann . . .	8,5	7	0,7	10	7	1,6	162	54	325	Croup. Pneum.
362	49	Schuster	11,5	9	0,7	11	7	1,2	163	72	500	Sepsis
477	46	Knecht	10	8,6	0,4	10,5	8,2	1,2	150	56	450	Apoplexia meningea
339	49	Kupferschmied . .	9	8,5	0,3	9,2	7,5	1,1	158	44	370	Sepsis
222	46	Maurer	11,5	8,5	0,6	10	7,5	1,7	160	62	430	Compl. Fract.
564	51	Schneider	9	8	0,7	8,5	8	1,7	160	48	390	Amput. fem.
257	55	Beamter								95	500	Carcin. recti
175			11,3	7,2	0,5	11,5	8,3	1,8	165	62	505	Apopl. cerebri
427	57	Wechselwärter . .	12	9,5	0,4	11	9	1,5	165	49	340	Neoplasm. maxill. sup.
372	48	Taglöhner . . .	11	7	1,4	10,5	8,5	0,4	162	73	370	Compl. Rippenfractur
226	55	Controleur . . .	8,5	8	0,8	9,5	8	2		75	610	Tod durch Ertrinken
60	59	Packträger . .	10,9	7,6	0,6	9,8	8,2	2	173	60	470	Carcin. ventr.

Nr. d. Sect.-Ber.	Alter	Stand	Rechter Vent.			Linker Vent.			Körper-Länge	Körper-Gewicht	Gewicht d. Herzens	Todesursache
			H.	P. U.	V. D	H.	A. U.	D. V				
483	40	Schneider	8,9	6,2	1,8	8,6	6,3	1,5	126	33	370	Typh. abdom.
340	74	Glasschleifer . . .	10	10,2	0,8	9,5	9,3	1,2	158	61	420	Pneum desquam.
535	76	Professor	10	10	0,3	10	9	1,7			525	Periton. perfor.
177	83	Beamter								49	410	Pneum. croup.
		II. Weiber										
492	24	Köchin	9	8	0,5	8	6,5	1,5	161	60	335	(Myodeg. cord.) Phosphorvrftg.
159	30	Zimmermädchen . .	9	8	0,5	8	6,5	1,7	155	46	350	Ulc. ventr.
252	38	Schustersfrau . . .	10,5	7,3	0,3	10,5	6,1	1,4	155	53	335	Carcin. uteri
398	38	Taglöhnerin . . .	11	8,5	1,1	11	7,6	1,3	156	65	375	Sepsis puerp.
518	43	Putzerin	11,2	7,6	0,3	11,3	7	1,4	155	68	360	Neoplasm. cerebri
427	51	Bäckers-Wwe. . .	8,2	7,7	0,5	10,1	8	1,9	150	46	397	Carcin. d. l. Ovariums.
23	54	Schmieds-Wwe. .	10,8	8,5	0,5	9,6	7,2	1,3	147	42	330	Carcin. ut. et vag.
567	63	Schmieds-Wwe. .	10	9,5	1,2	8,3	9,3	1,5	152	36	370	Pneum chron. interst.
79	65	Posamentiers-Wwe.	8	7,1	0,4	8,5	7	2,2	150	34	325	Apoplexia cerebri
526	76	Oekonomenstochter	10	8,2	0,3	8,5	7,5	2,1	152	34	310	Apoplexia cerebri.

Tab. III.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

b) Secundäre Erkrankungen hauptsächlich nach Granularschwund der Nieren, Arteriosclerose Lungenemphysem.

I. Männer

Nr. d. Sect.-Ber.	Alter	Stand	Rechter Vent.			Linker Vent.			Körper-Länge	Körper-Gewicht	Gewicht d. Herzens	Todesursache
			H.	P. U.	V. D.	H.	A. U.	V. D.				
158	12	Gärtnerssohn . . .	8	5,9	0,2	8,2	5,2	1,5	130	21	290	Nephrit. interstit. Apoplexia cerebri.
8	18	Hafner	11	6,6	0,3	10,5	5,7	1,2	160	59	455	Nephrit. post scarlat.
432	10	Schreinerskind . .	7	5,7	0,3	7	5	0,9	113	24	180	» » »
490	21	Conditor							162	53	490	Granularatr. d. Nieren
124	25	Weinhändler . .	10	7,2	0,3	9,7	6,4	1,5	151	55	345	» »
144	26	Hafner	10,2	7,6	0,5	9,5	6,4	1,8	170	53	405	» »
182	27	Monteur	10,5	9	1	9	7,5	2,3	167	53	610	» »
240	28	Privatier	10,5	7,5	0,8	10,7	6,2	1,5	162	53		» »
444	29	Kutscher	12,4	8,1	0,7	11,8	6,4	1,5	172	88	570	» »
29	32	Schuhmacher . .	12,3	8,5	0,5	10,9	7,4	2,3	167	49	635	Nephrit. chron.
10	34	Bräugehilfe . .	12,2	9,1	0,5	11,1	8,1	1,3	165	45	410	Granularatr. d. Nieren
107	34	Maler	10,7	8,4	0,6	11,7	6,7	2	163	60	660	» »
102	35	Taglöhner . . .	9	7,5	0,4	8,8	6,6	1,2	153	53	270	» »
65	37	Kunsthändler . .									450	» »
208	38	Schreiner	10,2	7,6	0,5	9	7	1,2	163	72	360	» »
314	39	Packträger . . .	10,5	8	0,8	9	8,2	1,2	175	57	520	» »
204	42	Maurer	10	8,5	0,7	9	7	1,2	152	51	375	» »

Nr. d. Sect.-Ber.	Alter	Stand	Rechter Vent.			Linker Vent.			Körper-Länge	Körper-Gewicht	Gewicht d. Herzens	Todesursache
			H.	P. U.	V. D.	H.	A. U.	V. D.				
202	43	Holzhacker . . .	8,5	7,5	0,4	9,5	7	2,2	164	70	420	Granularatr. d. Nieren
322	43	Taglöhner . . .	10,7	8,8	0,6	10	8,6	1,2	168	61	450	» »
430	41	Knecht	12	7	0,9	12	7	1,5	162	83	860	» »
156	47	Taglöhner . . .	11	7,8	0,6	10,9	8,2	1,5	163	87	700	» »
48	48	Schuhmacher . .	10,5	8,1	0,5	11	7,2	1,3	152	55	600	» »
506	41	Schneider	9	8	0,6	9	7	2,4	158	48	530	Nephrit. chron.
61	50	Zimmermann . .							156	74	595	Altheromatose
355	52	» . .	12	9,1	0,6	11,5	8	1,3	175	74	570	Granularatr. d. Nieren
51	55	Taglöhner . . .	10,9	8,8	0,5	10,8	8,7	1,5	170	59	380	» »
500	55	Aufseher	9,5	7	1,2	7,5	7,5	2,1	162	49	355	Nephrit. chron. interst.
230	54	Maurer	11	10	0,8	8,5	8	1,8	169	67	520	Granularatr. d. Nieren
11	56	Zimmergeselle . .	11	10,7	0,3	10,5	9,1	0,9	154	45	335	» »
232	56	Taglöhner . . .	10	8	1,4	10	8,5	2,5	159	52	550	» »
40	59	Schäfer	10,4	8,5	0,7	9,7	7,8	1,3	153	64	435	» »
13	58	Scribent	11	8,8	0,2	10,5	8,3	2	164	52		» »
192	56	Güterlader . . .	13,7	8,4	0,7	13,5	10,6	1,8	160	56	810	» (Pericardit purul)
528	59	Taglöhner . . .	12	9	0,9	11,1	7,8	1,8	162	61	475	» »
178	61	Knecht	9,7	7,3	0,3	9,7	8,7	1,7	170	52	345	» Apoplexia cerebri
294	61	Taglöhner . . .	10	9	0,9	9	8,5	1,5	162	57	485	» »
126	62	Packträger . . .	10,5	8,3	0,8	9,8	7,9	1,3	162	47	350	» »
376	66	Kaminkehrer . . .	10,5	9,5	0,9	9,5	8,3	1,4	167	77	365	Atheromatose der Coronar-arterien.
320	68	Taglöhner . . .	11	10,3	0,7	10,5	8,6	1,1	158	63	580	Granularatr. d. Nieren
157	68	Maurer	9,5	8,5	1,7	9,4	7,4	1,5	154	48	405	» »
332	69	Taglöhner . . .	11	9	0,6	11,5	8,5	1,1	164	67	565	» »
353	67	Retoucheur . . .	8	8,5	0,6	9	8	2,2	157	37	455	» »
284	70	Arzt	8	9,8	0,7	9,5	9,5	2	166	54	600	» »
150	72	Taglöhner . . .	10,1	7,8	0,6	9,7	8,9	1,3	150	48	330	» »

Nr. d. Sect.-Ber.	Alter	Stand	Rechter Vent.			Linker Vent.			Körper-Länge	Körper-Gewicht	Gewicht d. Herzens	Todesursache
			H.	P. U.	V. D.	H.	A. U.	V. D.				
151	72	Gefreiter	11	8,3	0,3	10	7,8	1,4	167	50	440	Granularatr. d. Nieren
50	76	Gasarbeiter . . .	10	8,1	0,3	8	8,5	2	153	47	350	» »
553	78	Kanzlist	11,7	8,9	0,9	11,9	8,2	1,8	155	53	495	» »
195	47	Schmied	12,5	9	0,6	11,5	8,7	1,4	161	70	570	Atheromatose d. Aorta
545	56	Verwalter	12,5	10,1	0,6	12,4	8,7	2	170	117	675	» »
		II. Weiber.										
207	28	Magd	9,5	7,2	0,6	10	6,4	1,6	151	46	350	Nephrit. acuta.
298	28	Klaviermach.-Frau .	9,3	7,9	0,4	7,8	6,2	1,2	153	43	230	» »
138	40	Taglöhnerin . . .	9,5	7,5	0,6	9,5	6,7	1,7	154	73	400	» »
211	41	Maurersfrau . . .	9,5	7,5	0,4	9,5	6,7	1,6	150	58	310	Hydronephrose
284	52	Magd	11	7,5	0,7	10,2	7,2	1,9	151	66	560	Granularatr. d. Nieren
264	57	Häuslerin	10,3	8,1	0,4	9,7	7,1	1,3	147	53	330	Lungenemphysem
94	58	Söldnersfr. . . .	9,5	7,5	0,5	8,5	8,1	1,8	150	53	350	Nephrit. parench.
285	59	Oekonomens-Ww. .	8,5	8,5	0,5	8	7	1	155	36	280	Granularatr. d. Nieren
375	60	Fuhrmannsfr. . .	12	8	0,5	11,5	7	1,6	161	62	520	» »
416	60	Taglöhnerin . . .	10,5	8,5	0,6	10,7	7,3	2,1	168	61	575	» »
207	60	Geschäftsführerin .							155	77	535	» »
393	60	Schreiners-Ww. .	8,0	7,8	0,6	9,0	7,5	2,0	133	41	350	» »
364	60	.	10	7,8	0,3	9,7	7,5	1,5	142	61	340	» »
31	66	Kammerjungfer . .	9,5	8,8	0,8	8,6	7,7	1,6	147	59	400	Lungenemphysem
15	79	Zugeherin	8,8	7,1	0,3	8,5	6,8	1,3	143	34	380	» »
319	79	Magd	10,5	9,1	0,9	10	8,1	1,8	151	87	580	Atheromatose
402	77	Köchin	10	9,8	0,4	9,4	7	1,2	149	56	435	»
134	78	Musikerstochter . .	9,4	7,3	0,8	9,5	7,3	2	151	37	320	» Granularatr. d. Nieren
342	84	KammerdienersWw.	11,4	9	0,6	11	8,4	1,3	148	59	520	Granularatr. d. Nieren.
167	56	Privatiersfr. . . .	11,1	7,6	0,6	10,5	7	1,4	163	65	390	Atheromatose

Tab. IV.

Cor adiposum fand sich in folgenden Fällen:

I. Männer

Nr. d. Sect.-Ber.	Alter	Stand	Rechter Ventr. H.	Rechter Ventr. P. U.	Rechter Ventr. V. D.	Linker Ventr. H.	Linker Ventr. A. U.	Linker Ventr. V. D.	Körper-Länge	Körpergewicht	Gewicht d. Herzens	Todesursache	
134	35	Kaufmann	11	8,1	0,9	11	7,5	1,6	165	62	440	Schuss in den Kopf	
150	47	Schauspieler									450	Acute Septicaemie	
187	45	Tapezierer	9	8	0,8	9	8,5	1,5	159	74	380	Schuss in den Bauch	Atheromatose d. Aorta
258	69	Sekretär	12,3	8,8	0,7	11,4	8,4	1,5	155	83	535		Leber- und Nierencirrhose (310)
261	52	Metzgergehilfe	9,5	8	0,8	9	8,5	1,3	166	51	330	Phthis. pulmon	
328	42	Steinmetz	9,1	7,6	0,6	9,7	6,9	1,6	160	54	320	Pneum. croup	
419	47	Architekt	7	7	0,4	8	7	1,5	156	47	270		Atrophie d. Leber, Granularatr. d. Nieren (210)
38	52	Locomotivführer	10	8,9	0,5	9,0	7,7	0,9	163	80	450		Grobgranulirte Nieren
191	50	Musiker	11,5	9,0	0,8	10,0	8	1,7	169	90	625		
238		„	10	8,8	0,4	9,5	8,5	1,5	163	47	300	Phthis. pulm.	
347	68	Schuhmacher	9	7,5	0,4	7	8	1,2	169	42	225	Carcinoma oesophagi.	
385	37	Hafner	9	7	0,5	8,2	6	1,4	158	53	315	Pneum. croup	
405	42	Fuhrknecht	10	7,2	0,4	9,2	6,8	1,5	155	55	275	» »	
417	24	Zimmergeselle	11	7	0,5	10	7	1,5			370	Compl. Fract. des Unterkiefers	
242	81	Taglöhner	8,5	8	0,7	8	8	1,0	159	51	255		Morb. Bright
437	57	Maler									600		Atheromatose d. Aorta
8	37	Bildhauer	9,5	7,1	0,7	9,3	6,7	1,5	166	70	370	Septicaemie	
17	30	Schreinergehilfe	12	8,5	1,0	11,0	7,0	2,3	162	64	810	Phthis. pulm.	Cirrhot. Muscatnussleber
19	51	Ministrant							153	47	315		Atroph. Muscatnussleber
341	66	Officiant	11,3	10,3	1	11,5	8,5	1,4	175	86	510	Cor adipos.	Atroph. Narbennier. (175)

II. Weiber

Nr. d. Sect.-Ber.	Alter	Stand	Rechter Ventr.			Linker Ventr.			Körper-Länge	Körpergewicht	Gewicht d. Herzens	Todesursache	
			H.	P. U.	V. D.	H.	A. U.	V. D.					
250	60	Lehrerin . . .							159	74	415	Fract. colli fem.	
310	48	Ausgehersfrau . .	10	8,5	1,0	10,5	7,9	1,2	152	79	440		Kyphoscoliose, Stauungs-nieren (295)
405		Ausgeherin . . .	7,5	7,5	0,6	7,5	7	1,6	147	45	270	Carcin. pylori	Endocardit. verruc. d. Bicusp.
455	27	Magd	9,6	7,9	0,3	10,6	7,3	1,4	156	56	315	Retroperiton. Abscess	
271	50	Optikers-Wittwe .	8	8	0,5	8	7	1,8			320	Doppelseit. Pneum.	Lebercirrhose, Stauungs-Nieren
274	53	Magd	10	8,4	0,6	10	7	1,2	150	60	300	Eiterige Peritonit.	
291	28	Steinmetzfrau . .	9,5	7	0,4	8	5,5	1,0	146	33	250	Phthis. pulm.	
197	75	KanzleidienersWw.	8	8,5	0,6	7,5	7,2	1,5	151	43	340		Granularatr. der Nieren, Atheromatose d. Aorta
25	52	Taglöhners-Ww. .	8,5	7,5	0,4	8,0	7,0	1,2	149	43	265	Croup. Pneumonie	
29	29	„ .									330	Septicopyaemie	
	53	Haushälterin . .	7,5	6,5	0,8	7,5	6,5	1,5	150	39	250	Phthis. comb.	Granularatr. der Nieren, Endocardit. d. Aorta u. Bicusp.
18	43	Dienstmannsfrau .	9,5	8,5	0,6	9,3	7,8	1,5	159	67			Pericardit. fibrin
200	68	Wäscherin . . .	7	6,5	0,3	6,5	6,0	1,2	127	30	210		» »
273	43	Maurersfrau . . .	10	8	0,3	10	8	1,5	175	45		Caries d. III. Lend.-Wirbels	» »

Tab. V.

Klappenfehler.

I. Männer

Alter	Körper-Länge	Körper-Gew.	Gewicht d. Herzens	Bezeichnung des Klappenfehlers
	159	59	525	Relat. Insuff. d. Triscusp. und Aorta
10	155	42	320	Stenose u. Insuff. d. Mitralis
bis	167	54	600	» » »
20	175	64	580	» » Aorta
	155	42		Insuff. d. Aorta, Endocard. chron. d. Mitral. und Aorta
	134	55	365	Insuff. d. Mitralis
	150	54	595	Insuff. und Stenose d. Aorta
	164	49	500	Insuff. d. Aorta, Endocardit. chron. d. Aorta
			675	Stenose und Insuff. d. Aorta
20				
bis				
30				
30	163	52	480	Insuff. u. Stenose d. Aorta, Sten. d. Tricusp.
bis	168	65	600	» » Mitralis
40	164	57	500	» der Aorta (Percardit. purul.)

II. Weiber

Körper-Länge	Körper-Gew.	Gewicht d. Herzens	Bezeichnung des Klappenfehlers
144	36	520	Insuff. d. Aorta
159	42	230	Stenose d. Aorta
154	56	240	Endocardit chron. fibr. d. Mitralis
	60		Endocardit. verrucos d. Bicusp. (e puerp.)
120	25	130	» chron. fibr. d. Bicusp.
156	37	205	» valv. verruc.
		320	» mycot. d. Aorta u. Bicusp. (e puerp.)
145	48	320	» » » » (»)
147	36	230	» veruc. » »
149	54	340	Stenose u. Insuff. d. Mitralis
152	33	185	Insuff. d. Mitral. Endocard. chron. fibr. et verruc. d. Mitralis
158	43	290	Stenose d. Mitralis
		340	» » Endocard. diphther. d. Mitr.
154	36	365	» » » mycot. »
154	54	370	Insuff. d. Tricusp.
142	53	500	Sten. u. Insuff. d. Aorta u. Biscup. Sten. d. Tricusp.
153	42	230	» » » » Mitral.

Alter	I. Männer: Körper-Länge	Körper-Gew.	Gewicht d. Herzens	Bezeichnung des Klappenfehlers	II. Weiber: Körper-Länge	Körper-Gew.	Gewicht d. Herzens	Bezeichnung des Klappenfehlers
	162	46	345	Insuff. d. Bi- und Tricusp.	151	38	220	Sten. u. Insuff. d. Mitral. (Endocard. valv. fibr.)
	172	62	390	» d. Aorta (Pericare adh.)	143	37	215	» d. Mitralis (Endocard. chr. d. Mitr.)
	173	66	425	Endarteriitis fibr. d. Aorta	154	54	450	» u. Insuff. d. Mitr. Insuff. d. Aorta (Endocard. veruc. d. Aorta)
30 bis 40	175	68	570	Insuff. d. Aorta, Rel. Insuff. d. Tricusp. (Chron. Endocard. d. Mitr. u. Aorta)	149	39	240	Endoc. fibr. et verruc. d. Mitral. u. Aorta (e puerp.)
					141	51	320	» » » » » »
	175	66	530	Insuff. und Stenose d. Aorta	151	53	370	Sten. u. Insuff. d. Aorta (Endocard. ulcer. d. Aorta)
	156	50	490	Endocard. chron. fibr.	148	36	352	» d. Bi- u. Tricusp.
	160	47	330	» calcul. d. Aortakl.	145	36	235	Endocard. chron. d. Mitralis. (e puerp.)
	162	36	310	» » »	150	41	235	» » » » »
	125	65	495	Rel. Insuff. d. Tricusp.				
	164	71	410	Insuff. d. Tricusp.	146	44	285	Endocardit. d. Bicusp.
	171	54	700	Insuff. u. Stenose d. Aorta	149	62	400	Relat. Insuff. d. Tricusp.
40 bis 50	169	55	375	Endocardit. verrucosa	158	72	245	Stenose d. Aorta
	148	54	345	Insuff. d. Aorta	148	55	440	» u. Ins. d. Aorta, Stenose d. Bi- u. Tricusp.
	164	58	680	Stenose & Ins. d. Aorta. Endocard. chron.	154	77	485	» d. Mitr. Rel. Insuff. d. Aorta Pulm. u. Tricusp.
	150	57	390	Rel. Ins. d. Tricusp.	157	58	280	Endocard. chron. d. Bicusp.
	164	41	220	Endocard. valv. verruc.	151	47	420	» » » »
	156	47	330	Stenose d. Mitralis	157	41	275	Endocard. valv. chron. d. Aortaklapp.
	157	79	620	Insuff. d. Aorta	160	40		» fibr. d. Arta
50 bis 60				Stenose u. Insuff. d. Aorta	142	62	530	» chron. fibr. d. Mitr.
			270	Endocard. chron. fibr.	143	54	370	» » » » Tricusp.
	157	77		Stenose u. Ins. d. Aorta			390	» » »
	158	65		Endocardit calc. (Pericard)	150	39	250	» d. Aorta u. Bicusp.
	160	65	530	Rel. Insuff. d. Aorta	153	37	230	» chron.

Alter	I. Männer Körper-Länge	Körper-Gew.	Gewicht d. Herzens	Bezeichnung des Klappenfehlers	II. Weiber Körper-Länge	Körper-Gew.	Gewicht d. Herzens	Bezeichnung des Klappenfehlers
50 bis 60	161	37	230	Insuff. d. Aorta	150	58	390	Rel. Insuff. d. Mitralis.
					157	53	390	» » » Tricusp.
					154	49	470	Stenose d. Bi- u. Tricusp.
	155	44	290	Stenose d. Tricusp. (Endocard. mycot)	148	38	300	Stenose d. Mitr. Endocard. chron. calcul.
	159	71		Stenose d. Bicusp. (Endocard. chron. fibr. d. Bi- u. Tric.)	144	36	235	Insuff. » » » » veruc.
					145	41	405	Stenose d. Aorta » » calcul.
	170	54	485	Insuff. d. Aorta	147	33	250	Endocard. chron.
60	158	48	500	Endocard. chron. fibr. d. Mitral. (Pericard. adh.)	142	41	560	» » valvul. retrah.
bis	162	50	290	» » d. Aorta u. Bicusp. (Gra-	162	59	325	» fibr. valvul. (Cor adipos.)
70				nular-Nieren)	153	35	330	» chron. d. Mitral.
			345	Endocard. chron. d. Mitral. (Granular-Nieren)	146	26	195	» » d. Bi- u. Tricusp. (Lebercirrhose)
	169	92	640	Stenose d. Mitralis u. Aorta				» » fibrosa
	164	48	450	Relat. Insuff. d. Mitralis	155	52	380	» calcul. d. Aorta
			760	Endocardit d. Mitralis	147	45	270	» veruc. d. Mitr. (Cor adipos.)
	154	54	410	Sten. d. Mitr. Insuff. d. Tricusp. Chron. Endocardit.	153	54		Insuff. d. Aorta
					152	38	285	» » Tricusp.
70	160	45	310	Endocard. chron. fibr. d. Mitral. u. Tricusp.	153	40	250	» » «
bis	168	65	460	Endocard. calcul. d. Aortakl.	150	62	350	Endocardit. chron.
80	166	51	350	Insuff. d. Bicusp.	149	39	275	» » d. Mitral. u. Aorta
					154	45	245	» » d. Aorta
80 bis 90	173	44	290	Insuff. d. Mitr. u. Tricusp. (Endocardit chr. fibr.)	152	37	245	Endocardit. valv. chron. calc. d. Mitr. u. Aorta
	148	56	465	Endocardit calcul. d. Mitral. u. Aorta			320	Stenose d. Bicusp.

Tab. VI.

Grosse Herzen bei Phthisis pulm.*)

Nr. d. Sect.-Ber.	Alter	Stand	Recht. Vent.			Linker Vent.			Körper-Länge	Körper-Gewicht	Gewicht d. Herzens
			H.	P. U.	V. D.	H.	A. U.	V. D.			
248	21	cand. jur. . . .	10	8	0,6	9	7	1,5	163	59	390
240	27	Mechaniker . .	9,5	7,5	0,4	9	7	1,8	160	70	390
300	28	Lieutenant . .	10	8	0,7	10,5	6,5	2			440
451	24	Metzger . . .	10,5	8,6	0,4	9,1	7,4	1,2	175	56	355
153	26	Schäffler . . .	10,6	7,5	0,2	10,1	7,5	1,1	173	60	410
421	27	Maler	11	8,8	0,3	10,5	7,5	1,4	180	54	370
93	28	cand. med. . .	11,3	7,4	0,8	11,1	7	1,3	177	78	405
465	30	Ausgeher . . .	11,1	7,8	0,5	10,8	6,8	1,3	162	60	340
580	32	Schieferdecker .	10,7	8,1	0,5	10,5	8,6	1,5	164	67	375
129	34	Knecht . . .	10	8	0,3	9,3	7,5	1,5	182	41	410
179	33	Expeditor . .	8	7,5	0,4	9	6,5	1,5	162	44	280
223	34	Baurechner . .	10	8	0,4	10,5	7,5	1,2	170	52	310
412	26	Schreiner . . .	11	7	0,3	9	8	1,8	167	61	360
13	33	Taglöhner . .	10,6	8,4	0,6	10,2	7,7	1,2	175	50	335
84	37	Metzger . . .	10,9	7,3	0,3	9,9	7,3	1,7	163	52	395
136	42	Schreiner . . .	11	6,9	0,3	11	6,7	1,5	164	60	420
395	43	Schuhmacher .	12,2	8,3	0,2	11,9	7,6	1,1	185	49	315
316	45	Ausgeher . . .	9,5	8,2	0,7	9,5	7,5	1,3	161	46	420
100	46	Maurer . . .	10,2	8,2	0,6	9	8,7	1,6	167	56	410
313	52	Marqueur . . .	11,1	7,1	0,7	11,3	7,1	1,3	154	55	400
209	52	Kapellmeister .	10	9,5	0,8	10	7,5	1,5	165	57	415
356	53	Ministrant . . .	10	8,9	0,3	8,9	8,2	1,3	175	70	410
289	54	Fabrikant . . .	11	9	0,7	9,5	8	1,4	165	45	395
211	56	Officiant . . .	8,5	8	0,4	8,5	8,5	2	165	38	400
267	56	Taglöhner . .	10	8	0,3	9,5	7,7	1,4	155	47	310
206	62	Melber . . .	9	8	1,0	8,5	8	1,5	164	61	370
383	76	Austrägl.-Ww. .	10	8,5	0,7	9	7	2,6	147	58	510

*) Zweifelhafte Fälle, wobei sich mässige Vergrösserung des Herzens, besonders auch des rechten Ventrikels fand, sind nicht berücksichtigt worden.